

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Hémiplégies Homolatérales

PAR

Maurice COURONNE

Né à Paris, le 15 Novembre 1890

Président : M. ROUSSY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LIBRAIRIE DE PARIS

FIRMIN-DIDOT ET C^{IE}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

56, RUE JACOB, PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Hémiplegies Homolatérales

PAR

Maurice COURONNE

Né à Paris, le 15 Novembre 1890

Président : M. ROUSSY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LIBRAIRIE DE PARIS

FIRMIN-DIDOT ET C^{IE}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

56, RUE JACOB, PARIS

Faculté de Médecine de Paris

Doyen : M. ROGER.

Professeurs :



	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Bactériologie	N...
Chimie biologique	DESGREZ.
	GILBERT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	WIDAL.
	ACHARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale infantile	OMBRE-DANNE.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique obstétricale	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	BRINDEAU.
Clinique des maladies mentales	CLAUDE.
Clinique des maladies infantiles	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SÉBILEAU.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Histoire de la médecine	MÉNÉTRIÉR.
Histologie	PRÉNANT.
Hygiène	LÉON BERNARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Parasitologie	BRUMPT.
Pathologie externe	LECÈNE.
Pathologie interne	SICARD.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	CHIRAY.	JOYEUX.	MONDOR.
ALGLAVE.	CLERC.	LABBÉ (HENRI).	MOURE.
AUBERTIN.	DEBRÉ.	LARDENNOIS.	MULON.
BASSET.	DUVOIR.	LE LORIER.	PHILIBERT.
BAUDOUIN.	ECALLE.	LEMAITRE.	RIBIERRE.
BINET.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RICHET (Ch. fils).
BRANCA.	FOIX.	LEVY-SOLAL.	TANON.
BLANCHETIÈRE.	GARNIER.	LHERMITTE.	VAUDESCAL.
BRULÉ.	HARVIER.	LIAN.	VERNE.
BUSQUET.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	VILLARET.
CADENAT.	HOVELACQUE.	METZGER.	ZIMMERN.
CHAMPY.	ISRAEL DE JONG.	MOCQUOT.	

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour
et de ma profonde reconnaissance pour tout le mal que
je leur ai donné et pour tous les sacrifices qu'ils ont faits
pour moi.*

A MA FIANCÉE

*Qu'elle trouve ici le témoignage de mon profond amour
et de mon profond dévouement.*

A MON BEAU-FRÈRE

le Docteur Delaunay

A MA SŒUR

la Doctoresse Delaunay

*Pour les remercier de tout ce qu'ils ont fait pour moi,
et des conseils qu'ils ont bien voulu me donner.*

A M. le Professeur ROUSSY

Professeur d'anatomie pathologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la
présidence de notre thèse.*

A M. le Professeur agrégé AUBERTIN

Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous donner l'idée de ce travail. Qu'il
trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre pro-
fonde reconnaissance.*

A M. le Professeur agrégé F. LEMAITRE

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

*Qu'il trouve ici notre reconnaissance et notre gratitude
pour l'amabilité et la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignées.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. le Professeur LETULLE

Médecin honoraire des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

EXTERNAT

1^{re} ANNÉE

A M. le Docteur DEMOULIN (in memoriam)

Chirurgien des Hôpitaux

2^e ANNÉE

A M. le Docteur MACAIGNE

Médecin des Hôpitaux

3^e & 5^e ANNÉES

A M. le Docteur AUCLAIR

Médecin des Hôpitaux

4^e ANNÉE

A M. le Docteur PASTEUR-VALERY-RADOT

Médecin des Hôpitaux

6^e ANNÉE

A M. le Docteur BOUFFE de SAINT-BLAISE

Accoucheur honoraire des Hôpitaux

HISTORIQUE

On sait depuis Galien que les lésions des hémisphères cérébraux ont un effet croisé et se révèlent cliniquement par la perte de la motilité et des forces musculaires du côté opposé à la lésion cérébrale.

« Telle est la loi, disaient Charcot et Pitres, elle est établie sur d'innombrables observations et trouve son explication naturelle dans le fait de la décussation des faisceaux pyramidaux au niveau de l'entrecroisement de Mistichelli. » Et ils ajoutaient : « Cette loi n'est pas absolue; il existe dans la science quelques observations d'hémiplégies d'un côté du corps provoquées par des lésions de l'hémisphère cérébral du même côté. »

Depuis que Mistichelli en 1809 a découvert et décrit l'entrecroisement des pyramides au niveau du bulbe, ces sortes d'hémiplégies ont souvent attiré l'attention des médecins. Nasse le premier en 1845 les aurait étudiées; après lui, Forestus, Morgagni, Dechambre, Wood, Virchow, Vulpian, Charcot, Brown-Séquard, Brissaud, Dejerine, P. Marie, Monakow, Morselli, Bonola, etc... se sont aussi occupés de la question. Bien que ces nombreuses études aient contribué à la connaissance de l'hémiplégie homolatérale, elle est bien incomplète encore, puisque nous ignorons tout de sa pathogénie.

Tandis que Brown-Séquard prétend posséder plus de 200 cas d'hémiplégies homolatérales (dont la majorité n'est pas suivie d'autopsie et dont quelques-unes présentent une étude anatomo-pathologique tout à fait insuffisante), Charcot affirme qu'elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on a voulu le prétendre. Bonola, dans le « *Bullettino delle Cliniche* » de janvier 1917, en cite 41 cas qui ont été observés dans les différents pays et suivis d'autopsie, et Morselli dans les « *Quaderni de Psichiatria* » (N^{os} 5 et 6 de 1919) sept cas qu'il a étudiés lui-même sur des blessés de guerre, mais malheureusement nous n'avons pu les rapporter dans le cours de notre travail car il nous a été impossible de nous procurer en Italie ces journaux qui sont totalement épuisés.

Le professeur P. Marie les appelle hémiplégies collatérales; le professeur Dejerine leur donne le nom d'hémiplégies directes; MM. Dupré, Camus, Oppenheim, celui d'hémiplégies homolatérales. Le professeur Dejerine nous apprend que les cas d'hémiplégies directes sont exceptionnels et que parmi le petit nombre d'observations rapportées, toutes ne sont pas à l'abri de la critique.

Le professeur P. Marie fait remarquer que c'est surtout dans les cas de pachyméningite hémorragique que l'on rencontre des paralysies collatérales.

Il existe des cas très rares, mais authentiques, où l'hémiplégie du même côté que la lésion résulte d'un défaut de décussation des faisceaux pyramidaux. Mais en dehors de ces cas, on a signalé des hémiplégies

homolatérales, très rares du reste, avec décussation normale des faisceaux pyramidaux. Celles-ci sont observées à la suite de : traumatismes ou fractures du crâne, tumeurs cérébrales et méningées, abcès cérébraux, hémorragies de la dure-mère, hémorragies méningées, hémorragies cérébrales et cérébro-méningées, hémiplégie infantile.

C'est à leur étude que nous allons consacrer notre travail, en rapportant un cas inédit, suivi d'autopsie, qui a été observé dans le service de M. le docteur Aubertin, à l'hôpital Saint-Louis et 27 autres cas résumés, tirés de la littérature médicale.

OBSERVATION I (INÉDITE).

*Due à l'amabilité de M. le Professeur Agrégé AUBERTIN,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.*

M^{me} G..., cinquante ans, arrive à l'hôpital le 3 mai 1925.

A l'examen fait le jour même, on note que la malade est dans le coma, on ne peut donc avoir de renseignements ni sur le début de sa maladie, ni sur ses antécédents personnels et héréditaires.

La malade présente une perte incomplète de la motricité; elle exécute en effet, quelques mouvements avec le bras droit. Il existe une abolition complète des réflexes des deux côtés, et le signe de Babinski est positif aussi bien à droite qu'à gauche. On ne trouve ni signes méningés, ni signes d'hémiplégie, de plus on ne note aucune trace de traumatisme au niveau du crâne. Incontinence urinaire et stercorale, respiration stertoreuse, température d'environ 38°.

Pendant les deux jours suivants, l'état de la malade ne s'améliore pas et le coma persiste toujours. Le quatrième jour, aucun changement; on fait une ponction lombaire dont l'examen donne le résultat suivant :

liquide légèrement xantho-chromique.

lymphocytose = 0.

albumine = 0 gr. 50.

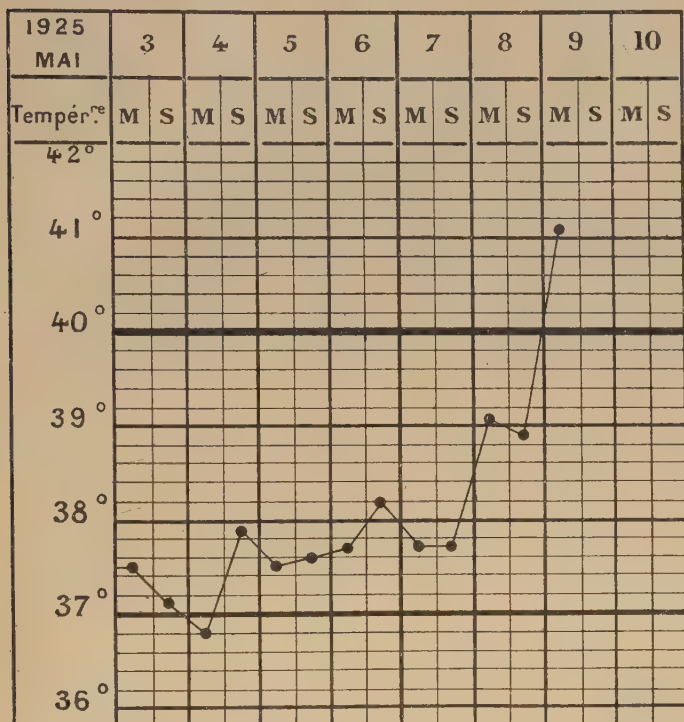
pigments biliaires = 0.

Wassermann = négatif.

A l'examen pratiqué le 7 mai, on note qu'en soulevant les membres de la malade, ceux du côté gauche retombent plus lourdement que ceux du côté droit et que les réflexes du côté gauche sont abolis alors que ceux du côté opposé existent encore, mais très faibles.

Le signe de Babinski est positif à gauche, négatif à droite.

Les pupilles sont inégales; celle de gauche est plus dilatée que celle de droite. On ne trouve aucun signe de syphilis apparente, pas plus que de signes méningés,



A l'auscultation du cœur, celui-ci ne présente rien d'anormal; le pouls est régulier; pression artérielle maxima de 13 et minima de 8.

A l'auscultation des poumons on ne décèle aucune lésion.

L'examen des urines fait découvrir une quantité assez notable d'albumine; aucune trace de sucre. La température est toujours aux environs de 38°.

Le 8 mai aucun changement à noter dans l'état de la malade, si ce n'est que la température s'est élevée brusquement à 39° 2 comme on peut le voir sur le graphique ci-joint.

Enfin le 9 mai la température atteint 41° et la malade meurt sans avoir repris connaissance. Il est à noter que la malade n'eut jamais de convulsions.

L'autopsie est faite le 11 mai.

À l'ouverture du crâne, la dure-mère paraît intacte, en dessous de cette dernière on trouve dans la région temporo-occipitale du côté gauche une hémorragie avec un gros caillot d'environ 10 cm. de diamètre et d'une épaisseur de 2 cm. à sa partie centrale, marquant son empreinte sur le cortex qui est excavé sur une étendue de 5 à 6 cm. de diamètre environ.

Du côté droit on ne remarque pas d'œdème des circonvolutions, ni de congestion des méninges.

La substance cérébrale débitée en coupes sériees ne montre aucune lésion en foyer ni dans l'hémisphère droit, ni dans l'hémisphère gauche. On ne trouve pas non plus d'hémorragie dans les cavités des ventricules latéraux, ni d'augmentation apparente du liquide céphalo-rachidien de ces ventricules.

Le cervelet ne présente aucune lésion.

L'aorte montre des lésions athéromateuses, non indurées.

Les autres organes, cœur, poumons, foie, rate, reins paraissent normaux. Il existe quelques adhérences péritonéales.

HÉMIPLÉGIES HOMOLATÉRALES TRAUMATIQUES

OBSERVATION II

BONOLA. — Contributo allo studio dell' emiplegia omolaterale.
(*Bullettino delle Scienze Mediche*, août 1916.)

Ci... F., âgé de vingt-deux ans, eut dans son enfance la fièvre typhoïde et une broncho-pneumonie, ensuite sa santé fut bonne. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, mère sujette à des crises convulsives d'origine hystérique.

Il était soldat au ...^e Génie quand, le 11 décembre, il fut atteint par un éclat de shrapnell qui alla s'implanter dans l'épaisseur de l'os frontal gauche.

A peine blessé il tomba et fut pris d'une crise convulsive, avec perte totale de conscience, qui dura quelques minutes. Cet accès, au dire du malade, fut précédé d'une sensation de tiraillement diffus dans les membres supérieurs.

Un médecin retira l'éclat de shrapnell inclus dans l'os frontal, mais aussitôt après l'opération le malade fut pris subitement d'un accès convulsif semblable au premier.

Le jour suivant, transporté dans un hôpital de campagne, il eut encore deux accès convulsifs, mais plus faibles que les précédents, toujours accompagnés d'une perte totale de conscience.

Le 25 décembre 1915, il fut envoyé à l'hôpital Marguerite de Savoie, où au bout de quelques jours on constata que la plaie du frontal était tout à fait cicatrisée. Mais bientôt le blessé présenta une céphalée violente, pulsatile, presque continuelle et localisée surtout dans la région frontale droite (côté opposé à la blessure) avec de fréquents ver-

tiges et une diminution de l'acuité visuelle surtout à gauche.

A cause des signes d'hypertension intracrânienne persistante, on lui conseilla une intervention chirurgicale qui fut pratiquée par le professeur Gamberini, le 24 janvier, et qui fit voir que la face externe du frontal présentait un enfoncement de la dimension d'une pièce de 20 centimes, formant une grosse esquille à contours déchiquetés, adhérent fortement à la dure-mère. Celle-ci apparaissait complète, mais granuleuse et un peu déprimée au niveau de l'esquille.

Les suites de l'opération furent bonnes, mais quelques jours après, le malade fut frappé brusquement d'hémiplégie gauche. On constata alors que les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieur et inférieur gauches, spécialement les réflexes rotulien et achilléen étaient manifestement exagérés. Le réflexe cutané était normal, sauf le plantaire gauche qui présentait le phénomène de l'éventail. Le malade quitta l'hôpital le 15 mars, très faible et paralysé du côté gauche. Il revint, pour être examiné, le 20 avril.

A cette date on constata que la céphalée avait disparu et que la blessure opératoire s'était normalement cicatrisée.

Le malade, en marchant, fauchait légèrement. Il put rester debout les yeux fermés.

Les réflexes ostéo-tendineux étaient pour le membre supérieur, normaux à droite, un peu exagérés à gauche. Pour le membre inférieur le rotulien et l'achilléen étaient plus forts à gauche qu'à droite. Il y avait du clonus du pied gauche.

Quant aux réflexes cutanés, ils étaient normaux des deux côtés pour les abdominaux supérieur et inférieur, le plantaire droit donnait la flexion, à gauche signe de Babinski.

Aucun symptôme cérébral.

La sensibilité superficielle était troublée : il existait une hypoesthésie à gauche pour le toucher, la douleur, le chaud et le froid, marquée surtout à l'extrémité des membres. Il en était de même pour la sensibilité profonde ; la sensation de pression était diminuée dans toute la moitié gauche du corps.

En terminant cette étude, je ferai remarquer que l'hémiplégie homolatérale, survenue après l'acte opératoire, avait tous les caractères d'une hémiplégie d'origine corticale ; que le trauma violent supporté par le malade du fait de sa blessure (éclat de shrapnell implanté dans l'os frontal gauche) n'avait pas déterminé de signes d'hémiplégie homolatérale ou controlatérale immédiats ou tardifs ; et que l'hémiplégie homolatérale, dont le malade est atteint actuellement ; s'était développée par la suite après la craniectomie, 43 jours après la date de la blessure.

Pour rendre rationnelle la pathogénie de l'hémiplégie homolatérale survenue à notre sujet, nous pouvons supposer avec un certain fondement que le trauma opératoire subi par C... au niveau du frontal gauche, avait exercé une action sur l'hémisphère du côté opposé, précisément sur la zone rolandique droite et déterminé une secousse qui avait dû occasionner un état congestif et un point de ramollissement ecchymotique suffisants pour expliquer l'apparition du syndrome hémiplégique.

OBSERVATION III

LEDERHOSE. — Uber kollaterale Hemiplegie. (*Archiv. f. Klinische Chir.*, 1896, t. 51, fasc. II.)

Officier de marine de trente-trois ans, fait une chute et six jours après tombe dans le coma avec pertes des urines

et des matières fécales. Pouls 52, irrégulier; respiration stertoreuse. Plaie en voie de guérison du côté droit de la face et de la tête. Caillots dans les deux conduits auditifs, ecchymose derrière l'oreille gauche. La sensibilité est disparue à gauche. Le bras gauche est immobile, la jambe de ce même côté l'est presque complètement; tous deux sont flasques. Les membres du côté droit présentent de fréquents mouvements. Les réflexes rotulien et plantaire sont conservés, mais plus forts à droite.

Diagnostic : Fracture du crâne avec hémorragie du côté droit.

Trépanation à droite : la dure-mère fait saillie; ouverture en croix, écoulement du liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité. Le cerveau ne fait pas hernie, les circonvolutions sont très aplaties. Mort le surlendemain.

Autopsie : infiltration hémorragique des parties molles de la région temporale gauche, l'écaille temporale de ce côté est le siège d'une fracture comminutive. Sur la dure-mère, à la sortie de la méningée moyenne, caillot, déchirure de l'artère. Fracture de la base, s'étendant au bord de l'orbite avec épanchement sanguin; au niveau de l'hémorragie, dépression du cerveau dans la région des deux circonvolutions centrales et de la partie supérieure du lobe pariétal.

A la coupe du cerveau : nombreux points hémorragiques dans la substance blanche de l'hémisphère gauche; à sa partie moyenne foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette que l'on peut suivre jusqu'à la circonvolution centrale postérieure.

Résumé : Hématome extra-dural avec hémiplégie du même côté.

OBSERVATION IV

Hémiplégie homolatérale, par le D^r MOULIN. (Rapportée par Pitres.)

État comateux après coups sur le côté droit de la tête, paralysie faciale droite, rigidité de la jambe et du bras droits. Puis accentuation de l'hémiplégie droite; il n'y a pas de symptôme de paralysie à gauche. Trépanation du côté gauche : on ne trouve rien. Mort.

Autopsie : Hémorragie arachnoïdienne de l'hémisphère droit sans trace de contusion en aucun point du cerveau.

OBSERVATION V

LEDERHOSE. — Un cas d'hémiplégie homolatérale traumatique. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1896, t. 41, fasc. II, p. 316.)

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, qui à la suite de coups sur la tête, tomba sans connaissance; il s'ensuivit une otorragie des deux côtés, mais dès le lendemain il put reprendre son travail. Il n'en éprouva pas moins une grande douleur, qui augmenta; il dut prendre le lit le neuvième jour après l'accident.

Le dixième jour : somnolence. Le onzième : hémiplégie droite; le douzième : coma, respiration stertoreuse, absence du réflexe conjonctival. Pouls à 80, régulier. Parésie du facial droit et paralysie très marquée des membres à droite qui retombent quand on les soulève.

La sensibilité et la motilité sont abolies à droite. Absence du réflexe rotulien à droite; pas de signe de traumatisme sur la tête. La marche de la maladie fait supposer une déchirure de la méningée moyenne avec hématome extra-dural.

Trépanation du côté opposé à l'hémiplégie : on ne trouve pas d'épanchement sanguin, mais la dure-mère est tendue et ne bat pas ; on ne peut découvrir s'il y a un épanchement au-dessous d'elle. La ponction exploratrice montre que le cerveau est appliqué directement contre la dure-mère. On conclut à un épanchement intra-dural du côté gauche.

A l'autopsie : épanchement sanguin dans la moitié droite de la dure-mère, diffusant dans la fosse cérébrale droite ; la moitié antérieure de l'hémisphère droit contenait un petit amas sanguin de la grosseur d'un œuf : au total, épanchement de 5 cent. cubes.

A gauche : il n'y a qu'une légère coloration sanguine de la pie-mère ; pas d'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION VI

PINELES. — *Über gleichseitige Hemiplegie.* (*Wiener Klinische Rundschau*, 1896, n° 9.)

Il s'agit d'un buveur qui fit une chute sur l'occiput le 4 avril. Le 8, il éprouva des malaises, eut des vertiges, des maux de tête avec un peu d'obtusion intellectuelle, suivie bientôt de perte de connaissance.

Température 37° 2 — pouls 56.

Les pupilles réagissent lentement ; les réflexes conjonctival et cornéen existent. Il n'y a ni strabisme, ni paralysie faciale, mais une paralysie flasque de la jambe et du bras droits.

Pas de paralysie à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés et moyennement forts. Absence de réflexe du tendon d'Achille ; pas de tremblement épileptoïde. Les réflexes plantaire et crémastérien existent des deux côtés, mais sont plus forts à gauche.

Le malade fait une paralysie faciale droite le 9 et meurt le surlendemain d'œdème pulmonaire.

A l'autopsie : hématome de la dure-mère du côté droit comprimant cet hémisphère, lequel est recouvert par un sac pachyméningitique rempli d'un sang liquide d'une épaisseur de 4 cm. à sa partie médiane.

Dans l'hémisphère gauche, en dehors de l'œdème, il n'y a rien de pathologique, il en est de même dans le bulbe et la protubérance.

Les coupes par la méthode de Pal montrent une structure normale de l'entrecroisement des pyramides.

OBSERVATION VII

HULCKE. — Hémiplegie homolatérale survenue à la suite d'un coup sur la tête. (Rapportée par Pineles.)

En 1883 un homme de soixante ans ayant reçu un coup sur le côté droit du crâne fit une hémiplegie droite, avec contracture du bras gauche.

Une trépanation faite dans la région temporale droite, c'est-à-dire du côté où avait eu lieu le traumatisme donna lieu à un écoulement d'un liquide brunâtre et la guérison eut lieu.

OBSERVATION VIII

SABLÉ, Interne des Hôpitaux de Lille (Année 1908.) — Hémiplegie homolatérale traumatique. (*In thèse de Binet, Paris, 1909.*)

Garçon de quatorze ans. Aucune affection antérieure.

En 1903, il fait une chute sur le pariétal droit et bientôt après apparaissent des crises d'épilepsie jacksonienne du côté droit.

L'enfant entre en avril 1908 dans le service de M. Duret (Hôpital de la Charité à Lille). En raison de ce fait que le traumatisme a porté sur le pariétal droit, la trépanation est faite en cette région.

L'opération ne décèle qu'un développement marqué des veines dure-mériennes. L'écorce cérébrale paraît saine.

Quelques jours après l'opération, signes d'infection (délire, fièvre). Un mois après, l'enfant quitte l'hôpital avec un léger degré de hernie de cerveau.

12 juin. — La hernie a grossi; elle s'accompagne d'une hémiplégie droite. Le chatouillement de la plante des pieds amène l'extension du gros orteil. Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont nettement exagérés; on obtient facilement le clonus du pied et celui de la rotule. La sensibilité paraît normale.

En juillet, l'enfant meurt en quelques jours d'une méningite purulente septique (ouverture d'un abcès herniaire dans les ventricules). Pas d'autopsie.

HEMIPLÉGIES HOMOLATÉRALES DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

OBSERVATION IX

BABINSKI et CLUNET. — Hémiplegie siègeant du même côté que les tumeurs. (*Revue Neurol.*, 1908.)

C..., âgé de quarante-trois ans, entre le 9 avril 1908 à la Pitié; il est atteint d'une paralysie qui occupe tout le côté droit du corps.

La face est légèrement parésiée. Le membre supérieur au contraire est presque inerte; le membre inférieur est un peu moins paralysé que le membre supérieur. Le malade, il est vrai, est incapable de se tenir debout sans appui, mais quand il est soutenu de chaque côté, il peut faire quelques pas. Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés, et à peine plus forts à droite qu'à gauche.

On constate le signe de l'orteil et celui du peaucier.

Les membres du côté de l'hémiplegie ont conservé de la souplesse et on ne note aucune tendance à la contraction.

Le malade se plaint d'une céphalée vive et permanente; il n'existe pas de trouble appréciable de la sensibilité.

Le 3 mai, le malade est dans le même état, si ce n'est que la céphalée a augmenté. Une ponction lombaire donne alors issue à du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet et à l'examen cytologique on constate une lymphocytose pure et très marquée.

Le malade qui a contracté la syphilis à l'âge de vingt ans est soumis à des frictions mercurielles quotidiennes et on lui pratique une injection intramusculaire de 5 centigr. de calomel. Huit jours après le début de ce traitement le

malade sort de son état de demi-prostration; il se lève et marche sans soutien.

L'amélioration est de courte durée.

Le 17 mai, il est dans l'impossibilité de se tenir debout et même assis sans être soutenu. On décide une intervention chirurgicale.

Le 1^{er} juin, craniectomie gauche pratiquée par M. Gosset; mise à nu de la dure-mère sur une surface de 15 cm.² environ, répondant à la face externe de l'hémisphère gauche. La dure-mère extrêmement tendue fait une légère hernie à travers le cadre osseux.

On réapplique le lambeau ostéo-cutané.

Mort le 3 juillet dans le coma.

Autopsie le 4 juillet.

Hémisphère gauche : au niveau des bords de la hernie cérébrale qui fait saillie de plus d'un travers de doigt sur toute l'étendue de l'orifice crânien, on constate une petite hémorragie méningée. Le reste de l'hémisphère paraît indemne; pas de tumeur.

Hémisphère droit : on constate la présence de trois tumeurs méningées, une latérale, deux inférieures, toutes trois indépendantes de la dure-mère.

La tumeur latérale presque sphérique, lisse, du volume d'une grosse noix est enclavée dans la vallée sylvienne.

Les deux tumeurs inférieures ont le même aspect macroscopique : l'antérieure grosse comme une amande est accolée au lobe orbitaire; l'autre, qui atteint le volume d'une noix, occupe la partie antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale. Si on pratique une coupe horizontale des deux hémisphères, passant par la capsule interne, on est frappé de ce fait que la scissure inter-hémisphérique est fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps. L'hémisphère droit auquel sont appendues les tumeurs paraît ainsi un tiers plus large que l'hémisphère gauche qu'il refoule. La

moitié droite de l'encéphale est tout entière comme distendue par un œdème qui se serait développé progressivement et aurait comprimé la moitié gauche.

En résumé cette observation montre que dans les néoplasmes intra-craniens avec hémiplégie, la paralysie peut siéger du même côté que le néoplasme. Elle semble montrer enfin que ces hémiplegies paradoxales, dont on a rapporté un certain nombre de cas, peuvent être dues à une compression qu'exerce l'hémisphère du côté de la lésion sur l'hémisphère du côté sain.

OBSERVATION X

CLAUDE-VINCENT et LÉVY-VALENSI. — De l'hémiplegie homolatérale dans les tumeurs cérébrales. (*Revue Neurol.*, 1910.)

La malade est une femme de quarante-trois ans entrée dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière en juin 1908. Elle est très abattue, prostrée et tout ce qu'on peut tirer d'elle comme renseignements est que la maladie évolue depuis environ trois ans.

A l'examen, elle présente à un degré très accusé les signes cardinaux des néoplasmes intracrâniens : une céphalée horrible, avec torpeur, des vomissements survenant chaque fois qu'on la bouge et une stase papillaire énorme avec diminution de l'acuité visuelle.

L'examen montre les phénomènes suivants très importants : 1° une hémianopsie homonyme gauche, 2° une hémiplegie droite qui paraît avoir débuté assez longtemps avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Elle se manifeste par de l'asymétrie faciale, de la diminution de la force dans le membre supérieur et le membre inférieur, de la contracture, une exagération de tous les réflexes tendineux particulièrement au membre inférieur, le signe de Babinski.

Dans le côté gauche du corps la motilité volontaire est

indemne, les réflexes tendineux sont normaux, de même les réflexes cutanés.

Les grands appareils, poumons, cœur, foie, reins ne montrent rien d'important à signaler.

Malgré l'hémiplégie droite le diagnostic de tumeur du lobe occipital droit est porté et la malade confiée à M. de Martel.

Un volet occipital découvre en effet la tumeur qu'on laisse en place, mais la malade meurt un instant après l'opération.

L'examen macroscopique du cerveau permet de préciser les caractères de la tumeur : elle est du volume d'une mandarine, occupe tout le pôle occipital. Une coupe montre que les radiations optiques sont détruites dans leur partie postérieure; mais la tumeur en avant n'atteint ni la couche optique, ni le bras postérieur de la capsule interne.

L'examen montre encore un gros œdème cérébral plus marqué sur l'hémisphère droit que sur le gauche; cet hémisphère droit pénètre comme un coin dans le gauche.

Les recherches microscopiques montrent qu'il n'existe aucune dégénération appréciable de la voie pyramidale gauche ou droite dans le mésocéphale, la protubérance, le bulbe, la moelle; enfin la décussation des pyramides est normale.

Quel est le mécanisme dans notre cas? Nous pensons qu'il faut incriminer la compression de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit. Au moment de l'autopsie sur la pièce formolée, on pouvait voir que l'hémisphère droit, l'hémisphère portant la tumeur avait une paroi interne fortement convexe à gauche et que cette convexité se logeait dans une concavité dans la paroi interne de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XI

DEMOLE DE GENÈVE. — Recherches sur la pathogénie de l'hémiplégie homolatérale. (*Revue Neurol.*, 1918.)

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-deux ans, entré à l'hôpital cantonal le 23 novembre 1915 dans le service de M. le professeur Bard, en état de coma, apparemment urémique. L'affection a commencé brusquement trois jours avant l'entrée à l'hôpital. Le malade était plongé dans la lecture de son journal, subitement on le vit se renverser en arrière et perdre connaissance; il convulse, écume des lèvres et revient à lui une 1/2 heure après, sans mémoire de l'accident. Le surlendemain il retourne à son travail de comptable. Dans la nuit le malade vomit subitement, perd connaissance et prend coup sur coup dix crises cloniques généralisées dont chacune dure près d'une minute. A l'hôpital, l'état de mal se continue; on observe, avant les crises, des pupilles égales et en myosis, des réflexes rotuliens normaux, une flaccidité générale des membres plus prononcée à gauche qu'à droite et le signe de Babinski à gauche; après les crises, des pupilles égales et en mydriase, une déviation conjugée des yeux en haut et à droite, l'abolition des réflexes rotuliens, la disparition du Babinski. Pouls régulier, bruits du cœur normaux. Ponction lombaire: liquide clair sans forte pression; albumine 0,25 %; urée 0,48 %. On retire par saignée 500^{cc} de sang.

M. le professeur Bard présente le malade à la Clinique Universitaire et conclut de par les symptômes de localisation (Babinski et déviation paralytique de la tête et des yeux à droite) à une lésion corticale siégeant dans l'hémisphère droit.

24 novembre: état soporeux, contracture des membres

apparemment volontaire; température 38° 6. Apparition du signe des orteils à gauche.

25 novembre : température 39° 6. Dyspnée intense; mort.

L'autopsie montra que le malade avait succombé à une pneumonie; elle révéla en outre l'existence d'un gliome du pôle frontal gauche. Calotte crânienne de moyenne épaisseur, surface interne lisse, dure-mère tendue. Le corps calleux n'est pas bombé. Méninges molles, transparentes, circonvolutions aplaties, sillons effacés, grosses veines injectées.

L'hémisphère gauche dépasse la ligne médiane, comprime et repousse l'hémisphère droit nettement plus petit. Les artères de la base sont souples et vides. Protubérance et bulbe symétriques.

Le pôle frontal gauche est élargi; à la coupe on y distingue une tumeur hémorragique molle, grisâtre formée de plusieurs petits nodules, dont le plus gros, ovoïde, mesure 3cm. de diamètre et atteint en arrière le genou du corps calleux.

Le bulbe coloré et débité en coupes sérieées montre, comparativement aux images classiques, une décussation normale des pyramides.

Les symptômes que présenta notre malade étaient ceux d'un état de paralysie de l'hémisphère droit; or, à l'autopsie, le gliome siégeait du côté opposé, soit à gauche.

OBSERVATION XII

ZENNER. — Hémiplegie gauche. Tumeur de la zone motrice gauche; pas de décussation des pyramides. (*Neurol, Centralblatt*, V, XVII, 1898.)

M... D... âgé de trente-trois ans, entra à l'hôpital le 18 mai 1896; il avait une hémiparésie du côté gauche. Sa

démarche était boiteuse et le pied gauche traînait un peu. La paralysie faciale gauche était absolue. Lorsqu'il tirait la langue, on remarquait une légère déviation à gauche. Le patient éprouvait sensiblement plus de difficulté à tourner les yeux à gauche qu'à droite; la sensibilité cutanée était d'apparence normale. L'intelligence était très émue; il était impossible d'obtenir une histoire digne de foi de la maladie. Le patient aurait eu échelonnées en une année (on me l'a appris après sa mort) des crises répétées de convulsions cloniques du côté gauche.

Le patient resta deux mois à l'hôpital sans que son état se fut sensiblement modifié. La céphalée était violente par instant, à d'autres moments insignifiante; son expression était stupide; on remarquait aussi chez lui une tendance à la somnolence.

Pendant son séjour à l'hôpital il eut des crises de faiblesse extraordinaire, mais pas de convulsions. J'avais, dès le premier examen, fait le diagnostic de tumeur cérébrale, pourtant sans certitude absolue. Le patient n'éprouva pas d'amélioration et sortit mécontent de l'hôpital. Il mourut le 4 août 1896 à l'asile de Congoirev, asile d'aliénés de l'État et l'autopsie montra une tumeur cérébrale.

Le Dr Harman, médecin de l'asile, voulut bien me confier le cerveau pour l'examiner.

La tumeur se trouvait sur la dure-mère au niveau des circonvolutions centrales, et semblait davantage les comprimer que les détruire.

L'examen microscopique releva : gliosarcome.

La tumeur était du côté gauche; les phénomènes paralytiques avaient frappé le côté gauche. L'examen du bulbe et de la moelle (fait par le Dr S. P. Kramer, qui pratiqua de nombreuses coupes de haut en bas) montra une absence d'entrecroisement des pyramides.

OBSERVATION XIII

COUTY. — *Compte rendu des séances de la Société de Biologie.*
(*Séance du 5 mai 1877.*)

M. Couty présente un cas de tumeur du pédoncule inférieur gauche, tumeur recueillie à l'autopsie d'un malade du service de M. le D^r Servier à l'Hôpital militaire Saint-Martin.

Cet homme était entré au milieu de février pour un kyste du poignet gauche, quand survint vers le 10 mars, une poussée de tuberculose pulmonaire, fébrile, à marche assez rapide.

15 avril et jours suivants : fièvre, pleurésie gauche ; le 20, brusquerie spéciale dans les mouvements quasi-automatiques et se faisant par secousses ; parole brève, saccadée, assez rapide. Ces troubles augmentent jusqu'au 24 avril.

Pas de trouble de la sensibilité, persistance de l'intelligence, pas de modification du pouls, pupilles égales dilatées ; malgré l'absence des symptômes caractéristiques, le diagnostic de méningite tuberculeuse est fait.

26 avril : hémiplegie gauche, le lendemain, coma presque complet et mort.

Autopsie : granulations tuberculeuses multiples dans les deux poumons ; tumeur caséuse ramollie dans le rein gauche. Cerveau intact, tumeur du volume d'une noisette, bien limitée, gris jaunâtre, dure, ayant détruit complètement le pédoncule cérébelleux inférieur gauche.

OBSERVATION XIV

DINKLER 1895. — Gliosarcome du lobe pariétal droit avec hémiparésie droite complète. (Rapportée par Pineles.)

Il s'agit d'un enfant de quatre ans qui présente des

symptômes de tumeur du cervelet (vomissements, ataxie cérébelleuse, stase papillaire double); il présente en outre une hémiparésie droite complète.

Il meurt aussitôt et on trouve à l'autopsie un gros gliosarcome du lobe pariétal droit, avec hydrocéphalie interne chronique.

OBSERVATION XV

BROWN-SÉQUARD. — Tumeur pressant sur la face antérieure des lobes moyen et postérieur du cerveau, des pédoncules cérébral et cérébelleux moyen et de la protubérance du côté gauche. (*Journal de la physiologie des hommes et des animaux*, 1858, p. 523.)

Il s'agit d'une femme de quarante et un ans qui peu de temps après avoir éprouvé une vive frayeur, ressentit dans le côté gauche de la face de légères douleurs qui devinrent bientôt très violentes et furent suivies de paralysie faciale de ce côté. En même temps le goût de la malade avait graduellement diminué, sa déglutition ne se faisait qu'avec une extrême difficulté, sa parole était presque anéantie et ses membres thoracique et abdominal gauches avaient perdu beaucoup de leur sentiment et de leur mouvement.

Après quelques mois, la malade succombait à une pneumonie latente.

Autopsie : tumeur plus volumineuse qu'un œuf, paraissant être enveloppée par l'arachnoïde et la pie-mère, et reposant sur la surface basilaire au-devant du conduit auditif. Cette tumeur était recouverte par la partie inférieure et postérieure du lobe moyen et une partie de l'extrémité du lobe postérieur, par le pédoncule du cervelet du même côté.

La protubérance annulaire qui paraissait être le siège

spécial et le point de départ de la tumeur, présentait à droite une saillie, de manière que l'artère basilaire était déjetée du même côté. Tout le bord gauche était déprimé par un véritable refoulement.

Le lobe gauche du cervelet était porté en arrière.

OBSERVATION XVI

OPPENHEIM. — Tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche avec hémiplégie gauche. (*In thèse Binet, Paris, 1909.*)

Garçon de quinze ans, entré le 30 avril, mort le 14 mai 1906.

Début il y a deux ans, bruits dans l'oreille gauche, légère hésitation de la marche qui va en augmentant. On diagnostique une tumeur spécifique. Traitement sans succès. Il y a un an, attaque convulsive, avec perte de connaissance et déviation de la tête vers la gauche, d'une durée de quelques minutes. Ensuite, pendant deux ou trois mois, crises épileptiformes nocturnes, environ dix par mois.

22 avril 1906 : parésie faciale gauche. Dysarthrie, parésie du voile du palais. Nystagmus quand il regarde vers la gauche.

Diagnostic : tumeur de la fosse cérébrale postérieure gauche.

Les jours suivants, nouvel examen. Marche spasmodique plus marquée à gauche, signe de Romberg, sensibilité normale, sens musculaire conservé, ataxie évidente du bras et de la jambe gauches, réflexe gauche vif, clonus du pied à gauche, signe de Babinski à gauche, stase papillaire des deux côtés.

Opération : au niveau de la trépanation, la dure-mère est épaissie par des dépôts fibrineux. Extirpation de la

tumeur située sous l'hémisphère cérébelleux gauche. Mort au bout de quelques heures.

Examen microscopique : Gliosarcome.

L'autopsie montre que la tumeur n'est pas seulement extra-cérébelleuse, mais qu'elle pénètre en partie dans la moitié gauche du cervelet et qu'elle a profondément comprimé la moitié gauche du bulbe et de la protubérance et produit dans ces deux régions des lésions graves des fibres nerveuses.

HÉMIPLÉGIES HOMOLATÉRALES ET ABCÈS DU CERVEAU

OBSERVATION XVII

BENJAMIN T. BURLEY. — Abscès cérébral consécutif à un traumatisme sur la face avec hémiplégié homolatérale. (*Boston medical and surgical journal* du 5 avril 1906.)

Histoire clinique d'un garçon de sept ans qui fit une chute d'un express le 14 mars et se cogna la face sur une marche du wagon. Il eut un hématome de l'œil droit; une semaine après l'accident, survinrent des vomissements et des convulsions de type épileptiforme, accompagnés d'une céphalée frontale intense avec paroxysme. Ces maux de tête devinrent encore plus fréquents.

On vit le malade pour la première fois le 7 avril.

A ce moment rien ne pouvait laisser supposer qu'il y eut une lésion quelconque. Température 39° 2. Pouls 60. Les pupilles sont normales; le réflexe d'accommodation persiste et il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Le cœur, les poumons, l'abdomen sont normaux. Pas de trouble des réflexes, ni de la sensibilité, ni de la motilité.

Le 13 avril, on fait l'examen des oreilles et du nez qui sont normaux. Le jour suivant ponction lombaire qui donne 10 cm.³ d'un liquide clair sans microbes. Les maux de tête cessent, l'appétit revient et le malade semble aller beaucoup mieux.

Trois jours plus tard, réapparition de la douleur et des symptômes de compression cérébrale avec délire, signe de Babinski à droite.

A partir du 30 avril la jambe et le bras droits ne peuvent plus se mouvoir; le malade a de l'amaurose, un cœur

irrégulier et rapide; à gauche des convulsions toniques et de l'opisthotonos, mais pas de fièvre.

Telle est l'histoire clinique jusqu'au 11 mai.

Alors l'enfant qui avait conservé sa conscience et sa raison fut pris de convulsions et mourut.

A l'autopsie, on trouva un abcès de 7 cm. de diamètre s'étendant du milieu du lobe frontal jusqu'à 2 cm. de la pointe du lobe occipital à droite. Pas de fracture du crâne, ni de lésion de la corticale.

L'examen bactériologique fit découvrir du streptocoque dans le tissu nécrosé, mais les méninges étaient saines.

OBSERVATION XVIII

D^r HUBERT. — Abcès cérébral d'origine otique avec hémiplegie homolatérale. (Rapportée par Binet : *Thèse de Paris*, 1909.)

25 avril 1905. M^{lle} M. se présente pour la première fois à la consultation d'oto-rhino-laryngologie.

Vers l'âge de huit ans, M^{lle} M. avait présenté un écoulement de l'oreille gauche, écoulement qui avait duré trois mois, s'était ensuite complètement tari et n'était réapparu que vers l'âge de treize ans.

Depuis cette époque, l'écoulement n'avait jamais cessé. Jusqu'en février 1905, cet écoulement n'amena aucune gêne. A ce moment la malade commença à se plaindre de céphalalgie et se mit à maigrir.

Le 20 avril dernier, M^{lle} M. se réveilla avec une sorte de torticolis l'empêchant de tourner la tête.

Les jours suivants une douleur violente, puis un gonflement rouge au niveau de la mastoïde apparurent, et c'est à cause de ces symptômes que la malade est amenée à la consultation le 26 avril.

Examen : ce qui frappe au premier abord c'est l'abatte-

ment très marqué de la malade. Plongée dans une sorte de torpeur, elle a une cérébration très ralentie; elle peut néanmoins marcher, car elle n'a pas de troubles manifestes de l'équilibre, mais sa marche est mal assurée.

A l'examen de l'oreille, on constate l'existence d'une infection très accentuée de la peau du conduit auditif externe. Celui-ci est rempli d'un pus jaune brunâtre très fétide. La mastoïde est nettement prise; la douleur à la pression est vive; la peau est rouge, tuméfiée.

La malade est hospitalisée le jour même, mais durant les jours suivants les symptômes étant toujours semblables, sans amélioration, M. Châtellier décide de faire un évidemment pétro-mastoïdien.

7 mai : Opération. Évidemment pétro-mastoïdien.

9 mai : La malade a repris toute son intelligence; l'appétit est complètement revenu. Pansement. On remarque alors qu'en bas, près de l'angle antéro-inférieure de la face sphacélée, il existe une petite fistule d'où par la pression on fait sourdre un peu de sérosité roussâtre.

10 mai : M. Châtellier explore la fistule découverte la veille et il entre de bas en haut dans un conduit de la grosseur d'une plume d'oie. Le trajet exploré au stylet démontra qu'il s'agissait évidemment du sinus latéral perforé et thrombosé et qu'on entraînait dans le cerveau. Opération d'un abcès cérébral.

14 mai : Apparition d'une paralysie faciale gauche. Rien aux membres.

28 mai : Paralysie des membres du côté gauche.

29 juin : La paralysie présente l'aspect suivant : la face est complètement guérie, le membre supérieur du même côté l'est presque aussi; mais l'inférieur est encore très parésié.

A la fin de juillet il ne reste plus que la parésie du membre inférieur gauche, toutefois la malade commence à faire quelques pas.

8 octobre : A ce moment l'hémiplégie a pratiquement disparu, la plaie osseuse de l'évidement est guérie. MM. Vigouroux et Berbez ont vu la malade pendant son hémiplégie. Voici leurs conclusions : hémiplégie organique homolatérale produite probablement par la compression que l'abcès du cerveau exerçait sur les zones motrices du côté opposé.

Février 1908 : La malade a été présentée à la Société parisienne de Laryngologie et nous lisons dans les « Annales des maladies de l'oreille de 1908, p. 94 », que notre malade est en parfaite santé et travaille régulièrement.

19 juin 1909 : Nous avons la bonne fortune de revoir notre malade qui va tout à fait bien.

HÉMIPLÉGIES HOMOLATÉRALES DANS LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

OBSERVATION XIX

J. CLUNET. — Hémorragie méningée pariétale gauche secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire. (*Revue Neurol.*, 1908.)

L. F., soixante-huit ans, mineur, hospitalisé depuis cinq ans est frappé d'un ictus le 27 mai. Examiné quelques heures après, le malade est dans le coma; les membres gauches et la moitié gauche de la face sont complètement paralysés et contractés.

Les réflexes rotulien, olécranien et achilléen y sont exagérés; il y a extension de l'orteil du même côté. Les réflexes du côté droit paraissent normaux. Le malade succombe le lendemain sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, nous trouvons la scissure inter-hémisphérique rejetée à gauche du plan sagittal médian; l'hémisphère droit paraît distendu par une grosse hémorragie avec inondation ventriculaire.

L'écorce de ce côté paraît extérieurement saine; l'hémisphère gauche refoulé par le droit présente au contraire au niveau de sa face externe une hémorragie méningée récente assez abondante.

L'intensité et la rapidité de l'évolution de la lésion principale destructrice n'ont pas dans ce cas permis une survie suffisante pour que l'on ait pu constater de signes homolatéraux d'altération pyramidale.

OBSERVATION XX

VANHENVERSWYN. — Pachyméningite cérébrale hémorragique.

— Contracture du côté de l'épanchement. (*Bull. Soc. anatomo-clinique de Lille*, 1888, p. 128.)

Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, entrée à l'hôpital pour violentes douleurs de tête, avec vertiges passagers depuis quinze jours.

La face est un peu bouffie, pas d'albumine.

Le lendemain, en voulant se lever, la malade est comme frappée par un ictus apoplectique. Coma avec résolution des membres du côté droit et contracture légère des membres du côté gauche, Cheyne-Stokes, pupilles inégales, pouls lent. Mort ce même jour à midi.

Autopsie : à l'ouverture de la cavité crânienne, on voit la dure-mère très injectée des deux côtés. Aucune altération du cerveau.

A droite, la convexité du cerveau est seulement rougeâtre, mais à gauche lorsqu'on ouvre la dure-mère, il s'écoule une grande quantité de liquide brunâtre. Les circonvolutions pariétale et frontale sont très comprimées; l'hémisphère gauche est plus petit que le droit, et au niveau de sa partie postérieure se trouve un caillot d'une épaisseur de 7 à 8 mm.

OBSERVATION XXI

JOLTRAIN. — Hématome de la dure-mère avec phénomène de rétropulsion et hémiplegie spasmodique siégeant du côté de la lésion. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1906.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans amené à l'hôpital parce qu'on l'a ramassé sur la voie publique sans connaissance. Nous le voyons à son entrée et ce qui

nous frappe d'abord c'est l'état d'hébétude et de stupeur dans lequel il se trouve. Il paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais répond avec peine aux questions posées, et lorsqu'on veut le faire marcher pour le transporter dans une salle voisine, il titube et s'arrête. Le lendemain, bien qu'ayant conservé son état de stupeur, il répond plus facilement et accusant une douleur diffuse dans la tête, porte continuellement la main à son front. Il déclare être malade depuis quelques jours, mais est incapable de décrire les premiers troubles ressentis. Il avait remarqué seulement depuis quelque temps que sa démarche devenait pénible et souvent ébrieuse. Il avoue nettement d'ailleurs l'éthylisme.

Lorsqu'on l'examine, on trouve son visage impassible. Il n'y a pas de paralysie faciale; lorsqu'il se lève, on est frappé par sa démarche tout à fait spéciale. Dès qu'on lui commande de marcher droit devant lui, il se met à festonner et paraît être obligé, pour continuer sa route, de résister à une force contraire. Si en effet il s'arrête, il repart bientôt en arrière avec rapidité et tomberait s'il n'était retenu. Du côté des membres inférieurs pas de parésie; les réflexes sont conservés, plutôt exagérés. Pas de trouble de la sensibilité. Enfin une ponction lombaire pratiquée révèle une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien, qui sort en jet et qui est clair, sans éléments à l'examen cytologique.

Devant cet ensemble de symptômes, on écarte l'idée d'hémorragie méningée, idée première; on pense à la possibilité d'une tumeur cérébrale et M^r Achard, qui voit le malade, émet l'hypothèse, qui devait se vérifier, de pachyméningite hémorragique.

Dès le surlendemain d'ailleurs, le tableau clinique est complètement modifié; le malade peu à peu est tombé dans le coma complet.

Il a quelques secousses dans les membres et l'exagéra-

tion des réflexes paraît augmenter. La température jusqu'alors à 37° monte lentement.

Enfin, un matin, huit jours après son entrée, on s'aperçoit que sa face est nettement déviée du côté droit ainsi que la langue propulsée. Il y a de la déviation conjugquée des yeux et de la tête et une hémiplégie gauche à allure spasmodique. Le signe de Babinski est présent et le retrait de la jambe après piqure indique que la sensibilité est intacte. La respiration se fait de plus en plus irrégulière; le pouls toujours lent devient mou, la température monte à 39°, 40° et le malade meurt dans le coma.

L'autopsie est pratiquée le 1^{er} août.

À l'ouverture du crâne, il s'échappe une certaine quantité de sang des sinus, et l'encéphale recouvert de sa dure-mère bombe du côté gauche. On aperçoit par transparence une masse sombre sous-jacente à la dure-mère et occupant une grande partie de l'hémisphère gauche. On incise la dure-mère et la masse formée de sang coagulé se montre sous forme d'un hématome qui semble siéger entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il mesure environ 12 cm. de long sur 8 cm. de large.

Il se prolonge un peu du côté du sillon de Rolando, occupant une partie des lobes pariétaux en passant comme un pont sur la vallée sylvienne, et redescendant sur les lobes occipitaux et temporaux qu'il recouvre et sur lesquels nettement il s'est creusé un lit.

Deux faits surtout, sur lesquels nous avons déjà insisté, nous ont paru intéressants dans l'histoire clinique de ce malade : c'est tout d'abord la présence, à l'entrée, de cette démarche particulière avec rétropulsion manifeste. Le second fait intéressant est dans les derniers jours, l'apparition d'une hémiplégie spasmodique avec hyperthermie, siégeant du même côté que la lésion.

OBSERVATION XXII

LAIGNEL-LAVASTINE et BAUFLE. — Hémiplegie homolatérale par pachyméningite hémorragique. (*Soc. d'Anat. de Paris*, 1910.)

Un homme de quarante-six ans est amené dans le coma, le 1^{er} septembre 1909, à l'hôpital Beaujon.

Quinze jours auparavant il a eu un ictus avec vertige et impossibilité de parler pendant quelques heures. L'amélioration fut rapide et il put reprendre son travail le lendemain.

L'ictus actuel remonte à vingt-quatre heures.

Ce qui frappe à première vue, c'est une contracture généralisée des quatre membres avec exagération bilatérale du réflexe rotulien. Le signe de Babinski est positif des deux côtés. Les pupilles sont dans une position intermédiaire entre le myosis et la mydriase et ne réagissent pas à la lumière. La respiration est un peu accélérée; le pouls est rapide mais régulier et bien frappé; la tension artérielle est de 14 cm. de Hg. La température rectale est de 38° 4.

Le lendemain 2 septembre, le coma persiste mais les troubles moteurs sont limités au côté droit du corps; il n'y a pas de phénomènes parétiques à gauche. Le soir la respiration est très rapide et prend par instant le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est presque incomptable; la température est de 38° 9. On constate en outre de l'asymétrie de la face prédominant dans la partie inférieure du visage; la bouche est tirée à gauche. On a l'impression d'une paralysie faciale droite d'origine centrale. Une ponction lombaire donne issue à 15cm³ de liquide clair hypertendu, dans lequel on ne trouve pas d'éléments anormaux.

Le 3 septembre au matin l'état est stationnaire. La température est de 39° 7. Le malade meurt l'après-midi.

L'autopsie faite le 5 septembre ne montre pas de lésions macroscopiques marquées des divers organes, sauf de l'encéphale.

La face externe de l'hémisphère droit est recouverte d'une plaque de pachyméningite qui s'étale sous forme d'une fausse membrane brune à la face interne de la dure-mère. La pie-mère est congestionnée, non hémorragique. La surface des hémisphères cérébraux et cérébelleux est macroscopiquement normale. Les coupes de l'encéphale, parallèles et distantes de 5 mm., ne montrent aucune altération appréciable.

HÉMIPLÉGIES HOMOLATÉRALES ET HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

OBSERVATION XXIII

BIDON. — Hémiplégie gauche avec aphasie, défaut de décussation des pyramides. (Rapportée par Charcot et Pitres.)

Homme de soixante-six ans, sans antécédents héréditaires. Au commencement de 1885 il commença à éprouver de l'engourdissement dans la main et le bras gauches, un peu de céphalalgie frontale et des vertiges. Cela dura quelques semaines au bout desquelles éclata un ictus apoplectique incomplet, probablement sans perte de connaissance. On ne sait pas s'il a existé des convulsions. Au sortir de cette attaque, il eut un affaiblissement très grand et progressif des membres du côté gauche, avec déviation faciale et aphasie (tels sont les renseignements donnés par le malade).

En avril 1886, on constate une hémiplégie gauche complète avec contracture rigide. Le membre inférieur est le moins atteint, son réflexe rotulien est très accru; le membre supérieur est absolument immobilisé, collé au corps, dans l'attitude de la paralysie cérébrale. Le côté correspondant de la face est raide; la commissure labiale gauche est attirée plus haut que la droite.

Les membres droits semblent avoir conservé leur vigueur, pas d'exagération des réflexes tendineux. La sensibilité, sous ses différents modes, paraît bien conservée. Il existe une aphasie motrice complète.

Il comprend très bien tout ce qu'on lui dit et répond avec justesse par signes.

Les fonctions organiques s'exécutent bien.

Au commencement de juin, il contracta une broncho-pneumonie qui dominait du côté paralysé et mourut le 12 juin.

L'autopsie est faite 25 heures après le décès : on trouve des foyers de broncho-pneumonie plus avancés et plus nombreux dans le poumon gauche. Dans le cerveau l'hémisphère droit est tout à fait intact à l'examen macroscopique; l'hémisphère gauche au contraire, dès qu'on a enlevé les méninges à peine un peu adhérentes vers le sillon inter-hémisphérique, présente une large plaque de ramollissement ancien.

Sur les diverses coupes de Flechsig et de Pitres combinées, on voit que le ramollissement atteint toute l'épaisseur de la substance grise et s'enfonce de quelques millimètres dans la substance blanche sans arriver au contact des noyaux centraux. Au bulbe la pyramide droite antérieure est normale. Au contraire depuis la protubérance jusqu'à son union avec la moelle, toute la pyramide antérieure gauche a la même teinte grisâtre que la bandelette du pédoncule cérébral.

Mais, chose étonnante, même par la section du bulbe, il est impossible de trouver trace du passage des faisceaux internes d'une pyramide dans celle du côté opposé. A l'état normal, au contraire, il est facile de voir cet entrecroisement du faisceau pyramidal qui forme une sorte de natte haute environ de 2 centimètres.

L'histologie confirme ces données. Tandis que dans la région de la pyramide motrice gauche on ne trouve qu'un nombre insignifiant de tubes nerveux sains, et qu'on voit bien le tissu de sclérose en pleine voie de prolifération, les autres points du bulbe ne montrent pas d'altération. Au-dessus de la moelle allongée il en est de même.

Le faisceau pyramidal direct gauche est tout entier le siège d'une sclérose très manifeste. Le côté droit et les autres parties de la moelle sont normaux.

Voici les conclusions de Charcot et Pitres.

Si M. Bidon s'était contenté de noter la coexistence d'une hémiplégie du côté gauche avec une lésion de l'hémisphère cérébral gauche, son observation n'aurait pour ainsi dire pas d'importance.

Mais M. Bidon a cherché et trouvé la cause de l'inversion du rapport habituel des lésions aux symptômes. Dès lors tout s'éclaire et s'explique, parce que chez ce malade l'entre-croisement des pyramides faisait défaut.

OBSERVATION XXIV

F. GIANNULI. — Paralysie homolatérale par hémorragie du lobe temporal. (*Revista di Patholog. nervosa e mentale*, vol. XXIII, 1918.)

Notre observation porte sur une femme âgée de cinquante-neuf ans. De nombreux apoplectiques sont à noter parmi ses ascendants; rien à noter dans ses antécédents personnels. Trois ans avant son internement, elle commença à se plaindre de vagues troubles neurasthéniques qui furent considérés comme des phénomènes d'artériosclérose. Ces troubles, aux approches de la 60^e année, dégénérèrent en une véritable forme psychopathique, prélude certain de démence.

Un certain jour la malade se leva de son lit en se plaignant à l'infirmière d'un malaise insolite. Peu après le dîner, alors qu'elle était assise, elle se leva brusquement et, en proie à un vertige rotatoire (tournant à gauche sur elle-même), elle alla avec violence tomber au pied d'un escalier qui donnait dans sa chambre, se heurtant lourdement la tête aux marches, où elle resta inanimée. Elle présenta alors du strabisme convergent, une déviation peu accentuée du globe oculaire gauche, une mydriase bilatérale, de l'immobilité de la pupille, une abolition du

réflexe conjonctival, de l'hyperextension des membres du côté gauche, une respiration stertoreuse, un pouls plein, tendu, un peu de bradycardie, un visage congestionné avec émission d'un peu de bave, des réflexes superficiels abolis, une perte de connaissance.

Transportée dans son lit, elle conserva le décubitus dorsal qui lui fut donné et resta dans le coma. Au bout d'environ 24 heures, la température s'éleva à 39° et dans la nuit qui suivit, la malade fut en proie à des accès convulsifs, de type nettement jacksonien avec secousses cloniques convergentes des globes oculaires et contraction de la moitié du visage et des membres homolatéraux, accès de durée prolongée qui se répétèrent en série.

Ensuite les phénomènes aigus, que nous avons décrits, disparurent peu à peu, mais on nota une tendance manifeste au vomissement; les accès jacksoniens se montrèrent à intervalles irréguliers; le pouls et la respiration redevinrent normaux, la température s'éleva toujours de 5 dixièmes vers le soir et cet aspect général se maintint jusqu'à la mort de la malade qui survint deux mois après l'ictus.

Récapitulons ici les symptômes permanents qui se manifestèrent après le coma : la paupière gauche tombait plus que la droite; la langue tirée au dehors était déviée légèrement à droite et ne présentait ni tremblement fibrillaire, ni secousses. La force musculaire était diminuée à gauche; les réflexes supérieurs étaient très vifs des deux côtés; le réflexe rotulien et l'achilléen étaient plus exagérés à gauche; le Babinski n'existait ni à droite ni à gauche. Les deux pupilles réagissaient d'une façon paresseuse aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation; la sensibilité tactile n'était ni diminuée ni limitée; quant à la sensibilité à la douleur, on observait que sur les membres il fallait pratiquer un fort pincement pour obtenir des mouvements de défense de la part de la

malade, tandis que de légères douleurs provoquées sur le thorax et l'abdomen la faisaient sursauter.

Quant au langage de la malade, il consistait en un ensemble de phrases brèves et de paroles assemblées sans aucune liaison logique. Cette femme mourut dans une des séries d'attaques qui lui étaient coutumières.

Autopsie : la dure-mère se détachait facilement de la calotte à laquelle elle n'était pas adhérente. La pie-mère était œdématiée, rouge.

Les circonvolutions n'étaient pas amincies et les sillons pas élargis. On pratiqua dix coupes frontales, sur lesquelles on constata que la substance corticale était un peu diminuée, mais aucune lésion ne fut trouvée dans la région de la capsule ou des noyaux de la base, rien non plus dans le cervelet ni dans le bulbe.

Dans la substance blanche de la 2^e circonvolution temporale gauche on trouva une cavité longue de 3 cm., remplie d'un caillot de sang noir qui, à la périphérie, présentait une mince couche de liquide gris-jaunâtre. Pour éclairer davantage le tableau clinique, le bulbe fut durci dans du liquide de Müller et des coupes faites au niveau du croisement des voies pyramidales furent colorées au Weigert-Pal; on put ainsi se rendre compte du croisement complet de ces dites voies.

OBSERVATION XXV

BLAISE. — Hémiplegie droite avec foyer de ramollissement à droite. (*Bulletin de la Soc. anatomique de Paris*, 1882, p. 387.)

Un cas d'hémiplegie droite avec contracture permanente.

A l'autopsie on trouve l'hémisphère gauche intact, ainsi que la protubérance, le cervelet et la moelle.

Dans l'hémisphère droit, foyer ocreux, linéaire sur la face externe du cortex; foyer de ramollissement cortical sur le lobule fusiforme.

OBSERVATION XXVI

BERNEX. — Sur un cas de généralisation de cancer du rectum avec mort par hémorragie cérébrale droite, accompagnée d'hémiplégie droite. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 novembre 1904.)

Malade âgée de cinquante-deux ans, entrée à l'hôpital il y a quatre mois, pour un cancer au rectum qui fut dès cette époque reconnu inopérable.

Peu après on constate la présence d'une volumineuse tumeur dans la région du foie. La malade se cachectisait et paraissait devoir mourir de cette cachexie croissante, quand, le 18 septembre, elle eut un ictus immédiatement suivi d'hémiplégie droite. Perte de connaissance pendant trois heures, puis retour à l'intelligence.

Mais la parole ne fut pas recouvrée et la malade se fit jusqu'à sa mort comprendre par des signes faits avec le bras gauche.

L'hémiplégie était totale, frappant tout le côté droit de la face et du corps. La mort survint vingt-quatre heures après.

L'autopsie a fait constater, outre la tumeur primitive du rectum et la tumeur secondaire du foie et de l'ovaire, les lésions cérébrales suivantes : le cerveau gauche était sain, sauf une sylvienne athéromateuse; il existait dans le cerveau droit, au niveau de la capsule interne, un gros foyer hémorragique ayant dilacéré toute la région.

Nous n'avons pu examiner le bulbe et la moelle de cette malade et voir si elle avait ou non ses pyramides croisées.

OBSERVATION XXVII

FIG. — Hémiplégie droite. Hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit. (*Lyon médical*, 1906, p. 560.)

Vieillard de soixante-quatre ans, athéromateux, brigitique, qui prit au cours de la visite une hémiplégie droite complète avec légers troubles aphasiques, état d'obnubilation marquée, mais sans perte de connaissance.

Le malade mourut trois jours après.

A l'autopsie, outre les lésions du côté du cœur (cœur de Traube) et des reins (petits reins scléreux), on trouva une hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit. Cette hémorragie occupait à peu près uniquement la substance blanche du lobe et n'empiétait qu'un peu sur la substance grise au niveau du cunéus.

Un examen minutieux de tout l'hémisphère gauche, sur lequel la lésion devait porter logiquement, ne nous permit de découvrir aucune lésion, soit méningée, soit corticale, soit sous-corticale.

Il s'agit en somme d'une lésion occipitale droite ayant déterminé une hémiplégie droite.

HÉMIPLÉGIE HOMOLATÉRALE ET PARALYSIE INFANTILE

OBSERVATION XXVIII

Ernest DUPRÉ et Paul CAMUS. — Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique infantile droit. (*Revue Neurol.*, 1905.)

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans.

Antécédents personnels : alcoolisme chronique, gaucher dès son enfance par inéducabilité du membre supérieur droit, faiblesse, tremblement, maladresse dans ce membre. Le malade apprend à l'école à écrire de la main droite, mais difficilement, et spontanément il se mit à écrire plus facilement de la main gauche. Débilité mentale congénitale.

Antécédents héréditaires à peu près impossibles à obtenir.

État actuel : à son arrivée dans le service, le malade donne l'impression d'un faible d'esprit, alcoolisé, incapable de se diriger, de comprendre, de raconter les motifs de son arrivée à l'hôpital.

Le diagnostic se pose entre la paralysie générale ou l'affaiblissement psychique d'origine alcoolique chez un débile surmené et mal nourri. Amnésie incomplète des faits récents, abrutissement. Dysarthrie caractéristique, avec hésitation, tremblement labio-lingual. Écriture troublée et difficile. Cependant réflexes pupillaires normaux, pas de lésion du fond de l'œil. Les signes physiques étaient ceux d'une hémiparésie droite, d'origine infantile : réflexes tendineux exagérés des deux côtés, réflexe crémasterien conservé, signe de Babinski à droite.

Amyotrophie diffuse légère du même côté avec asymétrie de la face, légèrement parésinée à droite. Sensibilité normale.

Évolution : le malade resta six semaines dans le service sans modification sensible dans son état. Puis l'agitation motrice du côté droit s'exagéra assez brusquement en quelques jours, au point de simuler une hémichorée droite. Alors survinrent une série de phénomènes nouveaux : broncho-pneumonie avec fièvre élevée et albuminurie abondante. Vers le 12^e jour de la maladie, ictus brusque, avec hémiplegie gauche complète et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Inégalité des pupilles, la gauche est très dilatée. Réflexes rotuliens conservés. Signe de Babinski et signe de l'éventail bilatéraux. Sensibilité très diminuée, température 38° 5.

Le surlendemain de l'ictus, la ponction lombaire dénote de très nombreux globules rouges ainsi que des polynucléaires et des lymphocytes en nombre à peu près égal. La température redescend vers la normale, l'état comateux diminue.

Le 5^e jour, les symptômes de l'hémiplegie gauche persistent : état continu de somnolence et de torpeur avec aphasie.

Le soir du 10^e jour, la température monte à 40° 5 et la mort survient dans la nuit.

Autopsie : Encéphale. Épaississement des méninges, méningo-encéphalite diffuse discrète. Le cerveau droit ne présente aucune lésion de foyer. Le cerveau gauche, au contraire, offre un gros foyer de ramollissement récent dans la région postéro-inférieure du lobe frontal. Une coupe pédiculo-frontale pratiquée en plein foyer de ramollissement montre que la lésion a détruit toute l'épaisseur de la 3^e frontale, la partie antéro-supérieure de la 1^{re} temporale. Le cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle semblent sains. Le poumon gauche offre des lésions de

broncho-pneumonie. Le cœur augmenté de volume pèse 400 gr. Aorte un peu athéromateuse. Foie et rate normaux. Les reins très volumineux pèsent ensemble 560 gr.

Examen microscopique : dans la moelle et le bulbe aucune dégénération des faisceaux pyramidaux ni d'un côté ni de l'autre. Le bulbe n'offre, de même, aucune lésion dégénérative, mais à la partie inférieure du raphé, on constate l'existence d'une décussation pyramidale certaine, mais anormale, si on la compare à celle des coupes sériées du laboratoire de M. le professeur Dejerine. Il existait probablement dans la région susjacente un très important faisceau de fibres homolatérales que nous n'avons pu retrouver plus bas, par suite malheureusement d'une faute d'autopsie qui nous empêcha de pratiquer la coupe en série complète.

L'intérêt de cette observation réside dans la succession chez le même sujet de deux hémiplegies, l'une infantile précoce, l'autre acquise récente, et dans l'interprétation du rapport anatomo-clinique qui, dans chacune de ces deux hémiplegies, lie la lésion au symptôme.

L'hémiplegie gauche terminale a été déterminée par le ramollissement consécutif à une embolie de la sylvienne du lobe frontal gauche.

L'hémiplegie droite ancienne avait été déterminée par une encéphalopathie infantile précoce.

L'interprétation la plus logique qu'on puisse donner de ce cas complexe pourrait se résumer dans les conclusions suivantes :

Double hémiplegie, l'une infantile chronique, l'autre tardive aiguë, faite de deux hémiplegies homolatérales, par décussation incomplète et asymétrique des pyramides et nécessité d'admettre des deux côtés, mais surtout à gauche, des fibres homolatérales importantes.

*
* *

Nous rapportons, pour terminer, plusieurs cas d'hémiplégies homolatérales cités par Brown-Séquard. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 8 et 15 janvier 1876.)

DE CHARCOT ET DAVAINÉ : Une tumeur cérébrale du côté droit donne naissance à une paralysie du membre supérieur du même côté.

DE BROU : L'hémiplégie est à gauche et l'hémisphère gauche est trouvé en bouillie.

DE FRESCHI : Hémiplégie droite, l'hémisphère droit est transformé en une énorme cavité pleine de sang.

DE CALLENDER : Hémiplégie gauche, l'hémisphère gauche n'était plus qu'une mince poche remplie de pus.

Du D^r SWAYNE-LITTLE : Hémiplégie du côté où le cerveau a été blessé par une broche.

DE LAFARGUE : Dans un cas de fracture de l'os pariétal gauche, ayant causé une inflammation du lobe moyen correspondant il y a eu hémiplégie du même côté.

DE LIÉVENS et DEMOOR : Dans un cas très remarquable où une chevrotine avait traversé toute la largeur de l'hémisphère droit, la paralysie se montra du même côté.

BROWN-SÉQUARD cite une observation d'hémiplégie droite survenue à la suite de la blessure de l'hémisphère droit par une balle qui l'avait traversé de part en part.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de l'hémiplégie homolatérale est assez complexe, mais on admet généralement que cette lésion est consécutive soit à un traumatisme ou une fracture du crâne, soit à une tumeur cérébrale ou méningée, dont l'influence perturbatrice sur la circulation cérébrale est bien connue, soit encore à un abcès cérébral, soit enfin à une hémorragie méningée ou cérébrale ou à la fois cérébro-méningée.

C'est ainsi que Brown-Séquard en 1875 présenta à la Société de biologie de Paris quelques chiens sur lesquels il avait pratiqué la cautérisation d'un hémisphère, obtenant alternativement de la paralysie et de la contracture spécialement dans le côté correspondant à la lésion ; et que Bochefontaine en 1876 et Duret en 1877 montrèrent que l'excitation mécanique de la dure-mère déterminait des contractures des muscles du côté correspondant du corps, avec secousses plus intenses dans les mouvements des membres homolatéraux.

Dans les 28 observations que nous avons reproduites plus haut, nous trouvons comme cause de l'hémiplégie homolatérale : 7 fois un traumatisme du crâne, 8 fois une tumeur intra-cranienne, 2 fois un abcès cérébral, 5 fois une hémorragie méningée, 5 fois une hémorragie cérébrale et une fois une hémiplégie infantile.

SYMPTOMES

En se basant sur les différents cas suivis d'autopsie qui ont été publiés, on peut déclarer qu'il n'existe aucun signe permettant de différencier de façon certaine l'hémiplégie homolatérale et l'hémiplégie vulgaire. En effet, les symptômes relevés ne sont pas particuliers à l'hémiplégie homolatérale; de plus ils sont, comme dans l'hémiplégie vulgaire, assez variés et sans règle bien nette.

Tantôt on constate au début des douleurs dans les membres du côté qui sera plus tard paralysé, ou une céphalée violente, ou des vertiges, ou de la somnolence, ou des vomissements, ou une diminution de l'acuité visuelle, ou encore plusieurs de ces signes réunis; tantôt, au contraire, ce sont des crises convulsives avec perte de conscience, ou une hémiparésie, ou une paralysie faciale ou des troubles de la marche qui font leur apparition.

Le malade, dans un temps très variable après ces premiers symptômes, est frappé d'ictus et tombe dans le coma.

Celui-ci s'accompagne souvent d'une respiration stertoreuse, quelquefois aussi de convulsions s'étendant à tous les membres ou ayant un caractère nettement jacksonien. Il en résulte une hémiplégie flasque ou avec contracture. L'hémiplégie constituée, on constate que les réflexes sont différents suivant les cas et

que la sensibilité diminue, disparaît, ou encore reste normale.

Ainsi, d'après l'**observation I** (observation personnelle), on peut voir que du côté malade (côté gauche) les réflexes étaient abolis, le Babinski positif et la pupille dilatée, tandis que de l'autre côté les réflexes existaient, mais faibles; — d'après l'**observation II**, que les réflexes étaient exagérés, le signe de Babinski positif et la sensibilité troublée du côté malade (côté gauche) alors que de l'autre côté, réflexes et sensibilité étaient restés normaux; — d'après l'**observation III**, que les réflexes étaient normaux, la sensibilité disparue du côté malade (côté gauche), mais que les réflexes étaient plus forts de l'autre côté; — d'après l'**observation V**, que la sensibilité était normale, qu'il y avait absence du réflexe rotulien du côté malade (côté droit), mais qu'on ne notait rien d'anormal de l'autre côté; — d'après l'**observation VI**, que la sensibilité était normale, que le réflexe achilléen du côté malade (côté droit) était aboli, mais que l'autre côté était resté normal; — d'après l'**observation VIII**, qu'il existait des crises d'épilepsie jacksonienne, un Babinski positif, des réflexes rotulien et achilléen exagérés, du clonus du pied et de la rotule, une sensibilité normale du côté malade (côté droit), mais rien d'anormal du côté opposé; d'après l'**observation IX**, que les réflexes existaient des deux côtés, mais très diminués; — d'après l'**observation X**, que les réflexes étaient exagérés, que le signe de Babinski était positif, qu'il y avait de la contracture du côté malade (côté droit), mais qu'il n'y avait rien d'anormal

de l'autre côté; — d'après l'**observation XI**, que les réflexes étaient normaux, que le signe de Babinski était positif du côté malade (côté gauche) au début, qu'il y eut par la suite, de ce même côté, abolition du réflexe rotulien et disparition du signe de Babinski, puis réapparition de ce signe, alors que tout resta normal de l'autre côté; — d'après l'**observation XII**, qu'il n'y avait que des crises convulsives cloniques du côté gauche (côté malade), et rien à droite; — d'après l'**observation XVI**, qu'il y avait du côté malade (côté gauche) une parésie faciale, des réflexes vifs, un Babinski positif, du clonus du pied; — d'après l'**observation XVII**, qu'il n'existait au début aucun trouble de la sensibilité, ni de la motilité, ni des réflexes, sauf l'existence d'un Babinski du côté malade (côté droit), mais que bientôt le sujet fut frappé d'amaurose et de convulsions toniques dans le membre du côté opposé; — d'après l'**observation XIX**, que les réflexes rotulien, achilléen, olécranien étaient exagérés du côté malade (côté gauche) et normaux de l'autre côté; — d'après l'**observation XII**, que le réflexe rotulien était exagéré des deux côtés et que le signe de Babinski était positif aussi bien du côté malade (côté droit) que du côté opposé; — d'après l'**observation XXIV**, que les réflexes rotulien et achilléen étaient exagérés du côté malade (côté gauche), qu'il n'y avait pas de signe de Babinski ni d'un côté ni de l'autre, mais que les deux pupilles étaient paresseuses, le réflexe conjonctival aboli et la sensibilité normale; — d'après l'**observation XXVIII**, qu'il existait au début des réflexes

tendineux exagérés des deux côtés, un signe de Babinski positif seulement du côté malade (côté droit), mais que bientôt le signe de Babinski devint bilatéral, et que la sensibilité fut très diminuée.

D'après cette énumération on voit que les symptômes qui peuvent survenir au cours d'une hémiplegie homolatérale sont très variables et que tout cas particulier doit être interprété séparément.

Bonola déclare qu'il n'existe pas de signes cliniques de valeur absolue qui permettent de localiser une lésion intracranienne.

« J'ai noté, dit-il, quelquefois une douleur du cuir chevelu suscitée par le plus petit frôlement des cheveux et coïncidant topographiquement dans une région cérébrale déterminée avec un néoplasme. A côté de ce signe, il y a la céphalée spontanée et la matité à la percussion, limitée à une certaine zone du crâne, mais ce sont des symptômes extrêmement incertains. Le signe pupillaire (mydriase du côté de la lésion) et celui de la papillite unilatérale ont une plus grande valeur. J'ai noté que le diapason devenait intolérable en cette zone du crâne correspondant à une lésion du cerveau, dans deux cas de tumeur du lobe occipital, et dans quelques cas d'hématome de la dure-mère et d'abcès du cerveau. Ces signes ne sont pas décrits encore et mes observations personnelles sont trop peu nombreuses pour leur donner de la valeur. »

Dupérié, sur cent cas de perforations du crâne et de l'encéphale, perforations unilatérales, consécutives à des blessures de guerre, a noté comme symptômes :

3 fois une épilepsie Bravais-Jacksonienne débutant par un membre du côté du traumatisme, 11 fois des troubles de la réfectivité tendineuse et cutanée du côté du traumatisme (exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule, signe de Babinski positif).

Dans un cas le blessé a présenté une quadriparésie avec contracture, les troubles moteurs étant apparus dès le début et ayant nettement prédominé du côté traumatisé; enfin, un blessé, avec une perforation de la région pariétale gauche, a fait une aphasie sensorielle et une hémiplégie gauche; dans ce cas la radioscopie avait montré l'absence de projectile intra-cranien. En somme, il n'existe pas de signes cliniques de valeur absolue qui puissent faire différencier une hémiplégie homolatérale d'une hémiplégie ordinaire.

ÉVOLUTION

D'après les observations que nous avons reproduites ici, on peut dire que l'hémiplégie homolatérale a une évolution variable suivant tel ou tel cas et que la mort en est presque toujours la terminaison, bien qu'on ait noté deux cas exceptionnels de guérison (observations VII et XVIII).

En effet, la maladie a évolué en deux à huit jours seulement, comme dans les observations I-VI-X-XI-XIII-XIV-XIX-XX-XXI-XXII-XXVI-XXVII; — de huit à quinze jours, comme dans les observations V-XVI-XXVIII; tandis qu'elle a duré de un à quatre mois, comme dans les observations VIII-XII-XV-XVII-XXIII-XXIV. Dans deux cas (observations III et IV) la mort semble avoir été déterminée, ou du moins précipitée, par une trépanation. Dans l'observation IX le sujet fut trépané deux mois après le début de la maladie et survécut un mois à l'opération.

Dans le cas de Bonola (observation II) l'auteur ne dit pas ce qu'est devenu son malade qui, ayant subi 43 jours après sa blessure une trépanation, présenta ensuite une hémiplégie homolatérale, due sans doute à l'action de l'hémisphère lésé sur l'hémisphère du côté opposé. Bonola le revit pour la dernière fois deux mois et demi plus tard. Enfin dans le cas observé par Blaise (obs. XXV), la maladie se termina par la mort,

mais l'auteur ne dit pas au bout de combien de temps.

En résumé, à part deux cas de guérison et le cas de Bonola, dans tous les autres cas la mort fut toujours l'issue de la maladie et fut précédée de coma et souvent d'hyperthermie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En passant en revue les différentes observations que nous avons reproduites, nous allons préciser, pour chacune de celles qui ont été suivies d'autopsie, les lésions intra-craniennes du côté de l'hémiplégie et du côté opposé :

Voici ce que l'autopsie montra :

OBSERVATION I (*hémiplégie gauche*), hémorragie méningée sous dure-mérienne de la région temporo-occipitale gauche, avec gros caillot déprimant le cortex en ce point. Côté droit normal.

OBSERVATION III (*hémiplégie gauche*), infiltration hémorragique des parties molles de la région temporale gauche, avec fracture comminutive de l'écaille de ce côté. Côté droit normal.

OBSERVATION IV (*hémiplégie droite*), hémorragie arachnoïdienne de l'hémisphère droit. Hémisphère gauche normal.

OBSERVATION V (*hémiplégie droite*), épanchement sanguin dans la moitié droite de la dure-mère, gros caillot dans l'hémisphère droit. Épanchement intradural gauche. Hémisphère gauche normal.

OBSERVATION VI (*hémiplégie droite*), hématome de la dure-mère à droite. Rien à gauche.

OBSERVATION IX (*hémiplégie droite*), présence de trois tumeurs méningées à droite. Petite hémorragie méningée à gauche.

OBSERVATION X (*hémiplégie droite*), tumeur du lobe occipital droit, œdème cérébral notable. Un peu d'œdème à gauche.

OBSERVATION XI (*hémiplégie gauche*), présence dans la région frontale gauche d'un gliome hémorragique, formé de plusieurs petits nodules et refoulant l'hémisphère opposé. Hémisphère droit refoulé et plus petit.

OBSERVATION XII (*hémiplégie gauche*), tumeur au niveau des circonvolutions centrales du côté gauche. Rien à droite.

OBSERVATION XIII (*hémiplégie gauche*), tumeur ayant détruit le pédoncule cérébelleux inférieur gauche. Rien à droite.

OBSERVATION XIV (*hémiparésie droite*), gliosarcome du lobe pariétal droit. Rien à gauche.

OBSERVATION XV (*hémiparésie gauche*), présence d'une tumeur, dont le point de départ paraissait être la protubérance annulaire, et qui pressait sur la face antérieure des lobes moyen et postérieur du cerveau, des pédoncules cérébral et cérébelleux moyen et de la protubérance du côté gauche.

OBSERVATION XVI (*ataxie du bras et de la jambe gauches*), tumeur en dessous de l'hémisphère cérébelleux gauche.

OBSERVATION XVII (*hémiplégie droite*), abcès s'étendant du lobe frontal jusqu'au lobe occipital du côté droit. Côté gauche normal.

OBSERVATION XIX (*hémiplégie gauche*), hémorragie méningée gauche. Grosse hémorragie avec inondation ventriculaire droite.

OBSERVATION XX (*contracture des membres à gauche*), écoulement d'un liquide rougeâtre dès l'ouverture de la dure-mère du côté gauche. Circonvolutions pariétales et frontales gauches très comprimées. Caillot dans l'hémisphère gauche. Hémisphère droit sain.

OBSERVATION XXI (*hémiplégie gauche*), hématome de la dure-mère du côté gauche. Côté droit normal.

OBSERVATION XXII (*hémiplégie droite*), plaque de pachyméningite hémorragique, pie-mère congestionnée hémisphère droit. Hémisphère gauche intact."

OBSERVATION XXIII (*hémiplégie gauche*), plaque de ramollissement ancien sur l'hémisphère gauche. Rien sur l'hémisphère droit.

OBSERVATION XXIV (*hémiplégie gauche*), hémorragie du lobe temporal gauche. Côté droit intact.

OBSERVATION XXV (*hémiplégie droite*), foyer de ramollissement à droite. Rien à gauche.

OBSERVATION XXVI (*hémiplégie droite*), hémisphère droit : hémorragie au niveau de la capsule interne, Hémisphère gauche normal.

OBSERVATION XXVII (*hémiplégie droite*), hémorragie à droite, localisée au lobe occipital. Rien à gauche.

OBSERVATION XXVIII (*hémiplégie gauche*), gros foyer de ramollissement récent dans le lobe frontal gauche. Côté droit : aucune lésion de foyer.

Quant au cas de Bonola (**observation II**) le blessé, après avoir été trépané dans la région frontale gauche, eut une hémiplégie à gauche, causée sans doute par le trauma opératoire au niveau du frontal gauche, exerçant une action sur l'hémisphère droit et déterminant probablement sur la zone rolandique de ce même côté un état congestif et un point de ramollissement suffisants pour déterminer le syndrome hémiplegique; mais ce n'est là qu'une hypothèse, vu que l'auteur ne dit pas ce que devint son malade par la suite.

Sur 100 autopsies de perforations du crâne et de l'encéphale, perforations unilatérales, à la suite de blessures de guerre, Dupérié a noté au niveau de l'hémisphère non atteint par le projectile et dans un point symétriquement opposé au traumatisme : 12 fois des placards localisés d'hémorragie méningo-corticale, 3 fois des zones localisées d'attrition et de désorganisation de la substance corticale, 2 fois des foyers d'hémorragie cérébrale, dont un sus-cortical et un pédonculaire, et 2 fois un foyer de contusion corticale. Dans aucun de ces cas, on ne peut invoquer une action directe du projectile, ni une lésion de la paroi osseuse.

Chez six blessés qui avaient présenté des symptômes homolatéraux du côté de l'hémisphère atteint et qui succombèrent, il découvrit à l'autopsie : 3 fois la pré-

sence de plaques d'hémorragie méningo-corticale sur l'hémisphère opposé; 2 fois cet hémisphère était macroscopiquement intact; dans le sixième cas, le symptôme observé (épilepsie Bravais-Jacksonienne homolatérale) peut être expliqué par l'action compressive exercée par l'hémisphère lésé, siège d'une volumineuse hémorragie, sur l'hémisphère opposé macroscopiquement sain.

Telles sont les différentes constatations faites par l'examen du cerveau.

Mais dans trois cas, où à côté de l'étude des hémisphères cérébraux une étude en coupes sérieées du bulbe et de la moelle fut pratiquée, il fut intéressant de constater l'absence d'entre-croisement des faisceaux pyramidaux.

Dans l'**observation XII**, l'examen du bulbe et de la moelle, fait par le Dr. S. P. Kramer, qui pratiqua de nombreuses coupes de haut en bas, montra une absence d'entre-croisement des pyramides.

Dans l'**observation XXIII**, par la section du bulbe, il fut impossible de trouver trace du passage des faisceaux d'une pyramide dans celle du côté opposé, alors qu'à l'état normal au contraire il est facile de se rendre compte de cet entre-croisement qui forme une sorte de natte haute de 2 centimètres environ.

Enfin, dans l'**observation XXVIII**, au niveau du bulbe on constata bien une décussation pyramidale certaine, mais anormale comparativement à celle des coupes sérieées du laboratoire de M. le Pr. Dejerine.

Tels sont les trois cas où l'examen anatomo-patholo-

gique révéla l'absence certaine de décussation de faisceaux pyramidaux au niveau du bulbe.

Mais à côté de ces trois cas, il en est quatre (**obs. VI-X-XI-XXIV**) où des coupes faites dans le bulbe au niveau de l'entre-croisement des voies pyramidales furent colorées au Weigert-Pal et sur lesquelles on put se rendre compte du croisement complet de ces dites voies.

PATHOGÉNIE

La notion pathogénique fondamentale de l'hémiplégie ordinaire consiste dans le fait qu'une lésion de la voie pyramidale, depuis le cortex jusqu'à la décussation, provoque une paralysie des membres du côté opposé. L'hémiplégie dite homolatérale au contraire est une paralysie des membres du même côté que celui de la lésion.

Quel est le mécanisme de cet accident ?

Pour expliquer cette anomalie clinique on a invoqué une absence d'entre-croisement des faisceaux pyramidaux au niveau du bulbe, cet entre-croisement pouvant se faire à diverses hauteurs de la moelle, mais la chose est exceptionnelle.

On a rapporté d'autre part, des observations d'hémiplégie homolatérale avec entre-croisement des faisceaux pyramidaux. Elles ont été diversement interprétées.

Dejerine et Thomas ont décrit un système de fibres qui peuvent être considérées comme voie accessoire du faisceau pyramidal ou comme faisceau moteur indépendant et qui par leur descente bilatérale dans le cordon latéral de la moelle du même côté peuvent expliquer les signes homolatéraux qui existent dans les hémiplégies directes.

On a invoqué aussi la compression de l'hémisphère

opposé à l'hémisphère malade. Babinski et Clunet ont soutenu cette théorie pour expliquer les symptômes d'un de leurs malades, qui frappé d'hémiplégie flasque droite, était atteint de tumeur méningée droite. L'hémisphère droit était visiblement plus large que le gauche, la scissure interhémisphérique était fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps et l'hémisphère gauche était fort comprimé.

Cette explication de l'hémiplégie homolatérale est donc cérébrale et se fonde sur le jeu des pressions qui s'exercent sur les hémisphères. Elle semble avoir une sérieuse valeur. Dans ce cas la faux du cerveau paraît jouer un rôle important dans la localisation des pressions, en empêchant les déplacements latéraux des hémisphères. Les dimensions restreintes de la faux ou son absence peuvent donc contribuer à la genèse des phénomènes homolatéraux en facilitant le déplacement des hémisphères cérébraux.

Les autres théories sont les suivantes : hydropisie ventriculaire de l'hémisphère sain, — troubles circulatoires de l'hémisphère sain causés par l'œdème, — action irritante provoquée par l'hémisphère lésé sur l'autre du côté opposé, — compression du faisceau pyramidal opposé à la lésion contre le rebord du trou occipital, — lésions du cervelet, — enfin phénomène d'inhibition à distance.

Il faut citer encore la théorie soutenue par Dupérié et étudiée par lui pendant la guerre sur de nombreux blessés atteints de perforations unilatérales du crâne et de l'encéphale, à savoir l'action du contre-coup du

traumatisme sur le crâne, lésant le côté opposé à celui atteint par le projectile.

En somme toutes les hémiparésies homolatérales, ne dépendant pas de l'absence d'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, pourraient être attribuées à des hémiparésies croisées vulgaires, déterminées par une action plus ou moins obscure du processus morbide ou du traumatisme sur le faisceau pyramidal du côté opposé.

Faisons remarquer que dans notre observation il n'y avait ni œdème ni compression de l'hémisphère opposé à la lésion et que, par contre, la lésion du côté atteint était considérable.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT

Le diagnostic de l'hémiplégie homolatérale nous semble très difficile, sinon impossible, car il n'existe aucun signe clinique de valeur absolue qui nous permette de différencier une hémiplégie homolatérale d'une hémiplégie ordinaire. Mais en présence d'un malade atteint d'hémiplégie, sur quels symptômes pourrait-on cependant se baser, pour penser à cette forme clinique si rare? Les auteurs n'osent se prononcer à ce sujet.

Bonola déclare que ce serait le signe pupillaire (mydriase du côté de la lésion) et les symptômes de papillite unilatérale qui auraient le plus de valeur. Toutefois, il ne faut pas oublier que dans la majorité des cas observés, le diagnostic n'a été fait que sur la table d'autopsie.

Il faut faire exception cependant pour quelques-uns d'entre eux : cas de Hulcke (*obs. VII*) où le diagnostic fut établi après avoir pratiqué d'emblée du côté de l'hémiplégie une trépanation montrant en effet une lésion du cerveau de ce même côté et suivie de guérison; — cas où une trépanation faite du côté opposé à l'hémiplégie laissa voir un hémisphère sain et supposer une lésion du côté opposé (*obs. III, IV, V, IX*); cas de Bonola (*obs. II*) qui fut diagnostiquée quelques jours après la trépanation, du fait de l'apparition d'une

hémiplégie du même côté; — enfin, cas de Hubert (*obs. XVIII*) où l'hémiplégie survint également quelques jours après la trépanation et du même côté qu'elle, mais se termina par la guérison.

Quoi qu'il en soit, il serait très intéressant de pouvoir faire d'une façon précoce le diagnostic de l'hémiplégie homolatérale, car celui-ci pourrait avoir de grandes conséquences au point de vue chirurgical. En effet, dans les cas comme ceux des *observations III, IV, V, IX* où la trépanation pratiquée du côté opposé à l'hémiplégie ne fit découvrir aucune lésion, ne pourrait-on pas, dans ces cas-là, tenter une deuxième trépanation de l'autre côté?

L'autorité de Lederhose, qui regrettait de n'avoir pas agi de la sorte dans son cas, nous permet de répondre par l'affirmative; et cela semble rationnel, vu l'issue à peu près toujours fatale de l'affection, qu'on intervienne ou qu'on n'intervienne pas. Il vaut donc mieux, semble-t-il, tenter la chance opératoire.

CONCLUSIONS

I. — L'hémiplégie homolatérale est rare.

II. — Elle peut exceptionnellement avoir une cause anatomique et trouve alors son explication dans une anomalie congénitale de l'entrecroisement des faisceaux pyramidaux au niveau du bulbe (cas authentiques de Bidon rapporté par Charcot et Pitres — de E. Dupré et P. Camus — de Zenner). C'est l'hémiplégie vraiment homolatérale.

III. — Indépendamment des trois cas précédents, les autres cas observés à la suite de traumatismes ou fractures du crâne, de tumeurs cérébrales et méningées, d'abcès cérébraux, d'hémorragies cérébrales, d'hémorragies méningées et d'hémiplégie infantile, peuvent être expliqués par différentes hypothèses : compression de l'hémisphère sain par l'hémisphère lésé (Cruveilhier), hydropisie ventriculaire de l'hémisphère ne portant pas la lésion (Vulpian), troubles circulatoires dans l'hémisphère sain, consécutifs à l'œdème (Jacobsohn), action irritante exercée par l'hémisphère lésé sur l'autre (Brown-Séquard), compression du faisceau pyramidal opposé à la lésion contre le rebord du trou occipital (P. Marie), prédominance de l'action du cerveau sur les muscles homolatéraux (Lederhose), lésions du cervelet (Pineles), sans citer l'opinion trop vague qui parle de phénomène d'inhibition à distance.

Toutefois la recherche de la non décussation des pyramides n'a pas été faite dans la plupart de ces cas-

là et il est permis de se demander si certains d'entre eux ne rentrent pas dans le groupe précédent.

IV. — Ce sont les traumatismes et fractures du crâne, les lésions cérébrales (tumeurs, abcès) et les hémorragies cérébrales et méningées qui paraissent déterminer le plus souvent l'hémiplégie homolatérale, celle-ci étant la conséquence d'une lésion secondaire due à la compression ou l'irritation indirecte de l'hémisphère opposé à la lésion.

V. — Quelque rare que soit l'hémiplégie homolatérale et quelque difficile, sinon impossible, qu'en soit le diagnostic sur le vivant, celui-ci peut avoir de grandes conséquences au point de vue chirurgical. En effet, dans un cas douteux ou une première trépanation faite du côté opposé à l'hémiplégie aurait montré un hémisphère sain, ne serait-on pas autorisé à tenter une seconde trépanation homolatérale par rapport à l'hémiplégie ?

Toutefois il ne faut jamais se hâter de conclure à une hémiplégie homolatérale, car on sait combien sont faciles les erreurs d'observation et combien peuvent passer inaperçues des lésions minimales des pédoncules, de la protubérance ou du bulbe, décelables seulement à l'autopsie par un minutieux examen anatomique en coupes sérieées.

Vu : le Président de la Thèse.
ROUSSY.

Vu : le Doyen de la Faculté de Médecine.
ROGER.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris.
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI et CLUNET. — Hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales (*Revue Neurol.*, 1908).
- BARBÉ. — Études des dégénérationes secondaires du faisceau pyramidal (*Thèse de Paris*, 1908).
- BAUCHET. — Épanchement entre la dure-mère et le crâne; paralysie du même côté (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1852).
- BONOLA. — Contributo allo studio dell'emiplegia omolaterale (*Bulletino delle scienze mediche*, août 1916).
- BINET. — Thèse de Paris, 1909.
- BOCHEFONTAINE. — Sur quelques particularités des mouvements réflexes par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne (*Compte rendu de l'Acad. des Sciences*, 1876).
- BROWN-SÉQUARD. — Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux, 1858, p. 523).
- BROWN-SÉQUARD. — Course of Lectures of the physiology and pathology of the central nervous system. Philadelphie, 1860.
- BURLEY. — Abscess cérébral consécutif à un traumatisme de la face (*Boston medical and surgical journal*, du 5 avril 1906).
- BURLEY. — Société de Biologie, 1875-1876-1882.

CHARCOT et PITRES. — Les centres moteurs corticaux chez l'homme, 1895.

CLAUDE-VINCENT LÉVY-VALENSI. — Hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales (*Rev. Neurol.*, 1910).

DEJERINE et THOMAS. — Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal (*Archives de physiologie*, 1896).

DEMOLE. — Recherche sur la pathogénie de l'hémiplégie homolatérale (*Revue Neurol.*, 1918).

DINKLER. — Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*) (*Bd 6*, 1895).

DUPRÉ et CAMUS. — Hémiplégie homolatérale gauche chez un hémiplégique infantile droit (*Revue Neurol.*, 1905).

DUPÉRIÉ. — Recherches sur les symptômes homolatéraux dans les perforations du crâne et de l'encéphale par projectiles de guerre (*Réunion médico-chirurgicale de la V^e Armée*, 18 février 1916).

DURET. — Notes sur les effets de l'excitation sur la dure-mère (*Soc. de Biol.*, 1877).

ENDERLEN. — Beitrag zum extraduralen Hématom (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, T.L.*, XXXV, 1906).

GIANNULI. — Paralysie homolatérale par hémorragie du lobe temporal (*Revista di Patologia nervosa e mentale*, V, XXIII, mars 1918).

HOFFA. — Die cerebralen Hemiplegien (*Deutsche Médiz. Wochenschrift*, n° 19).

HARLY-CUSHING. — Beobachtungen über Hirnkompression (*Mitteilungen aus den Grenzen der Mediz. und Chirurg.*, t. IX).

HILL. — Hunterian Lectures, 1896.

JOLTRAIN. — Hématome de la dure-mère. Hémiplégie spasmodique du côté de la lésion (*Soc. Médic. des Hôp.*, 2 novembre 1906).

KAUFMANN. — (Patologische Anatomie I, II, 1914).

LAIGNEL-LAVASTINE et BAUFLE. — Hémiplégie homolatérale par pachyméningite hémorragique (*Soc. d'Anatomie de Paris*, 1910).

LEDERHOSE. — Uber Kollaterale Hemiplegie (*Arch. für Klinische Chirurgie*, t. 51, 1896).

P. MARIE. — Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorragie cérébrale (*Soc. de Biologie*, 1899).

P. MARIE et GUILLAIN. — Le faisceau pyramidal homolatéral; le côté sain chez les hémiplégiques (*Revue de Médecine*, 1913).

MANN. — Uber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie (M. f., p. 1902).

MONAKOW. — Gehirn Pathologie, 1903.

MORSELLI. — Les syndromes hémiplégiques homolatéraux d'origine cérébrale (*Quaderni di Psichiatria*, n° 5 et 6, 1919).

PINELES. — Uber gleichseitige Hemiplegie (*Wiener Klin. Rundschau*, 1896).

PITRES. — Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau (*Gazette hebdomadaire*, 1881).

SOUQUES. — Traité de Médecine. Charcot-Bouchard-Brissaud, t. IX, 1915.

ZENNER. — Hémiplégie gauche. Tumeur de la zone motrice gauche, pas de décussation des pyramides (*Neurol Centralblatt*, V, XVII, p. 202, 1898).

~~~~~  
TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT ET C<sup>ie</sup>. — MESNIL (EURE). — 1925.  
~~~~~